Halbseitenlähmung nach Strumektomie

Ernst Günther

1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545802_0035

AUS DER CHIRURGISCHEN HEILANSTALT
KLINIK DR. KRECKE, MÜNCHEN
Chefarzt: Professor Dr. med. W. Fick

Halbseitenlähmung nach Strumektomie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ernst Günther
aus Starnberg

München 1968

Gliederung

Einführung

Anatomie der Schilddrüsenarterien

Zur arteriellen Thrombogenese

- Strukturelle Endothelveränderungen
- Verlangsamung des Blutstromes
- Unterbindung einer Arterie

Seltenheit der Thrombenbildung

Die Blutgerinnung und ihre Faktoren

- Das Fibrin
- Das aktive Thrombin
  - a) Intrinsic- Extrinsic-System
  - b) Autokalytische Prothrombinaktivierung

Thrombin und Blutplättchen

Thrombose und Embolie

Blutgruppenhäufigkeit der Thrombembolie

Gerinnungshemmende Faktoren

- Inhibitoren der Blutgerinnung
  - Antithrombin I
  - Antithrombin II

Fibrinolyse

Therapeutische Fibrinolyse

- Cumarin und Indandion Derivate
- Heparin
- Streptokinase
- Spasmolytika

Die cerebralen Durchblutungsstörungen
Verteilung der Höhenlokalisation
Ätiologie
Der apoplektiforme Verlauf
Der intermittierende Verlauf
Kollateralkreislauf
Ausfallserscheinungen
a) bei hohem Sitz
b) bei tiefem Sitz
Diagnostische Sicherung
Arterielle Embolien nach Strumektomie
Fälle aus der Literatur
Eigener Fall
Befund
Operationsbericht
Postoperativer Bericht
Therapie
Therapieerfolg
1. ambulante Nachuntersuchung
2. ambulante Nachuntersuchung
3. ambulante Nachuntersuchung
Zusammenfassung
Literaturverzeichnis

Einführung

Im Jahre 1964 wurden wir nach einer Strumektomie an der Chirurgischen Privatklinik Dr. Krecke mit einer äußerst seltenen Komplikation konfrontiert.

Kurze Zeit nach Abklingen der Narkose stellten wir an den beiden oberen Extremitäten und am rechten Bein Lähmungserscheinungen fest und Sprachstörungen im Sinne einer Bulbärparalyse wurden deutlich.

Beim Studium der Literatur zeigte sich, daß es sich hier um eine außerordentlich seltene Komplikation der Schilddrüsenchirurgie handelt. Dies war der Anlaß, die vorliegende Arbeit zu schreiben.

Zunächst sollen die Fakten erörtert werden, die zum Entstehen einer arteriellen Embolie beigetragen haben können. Wir beginnen mit der Anatomie der Schilddrüsenarterien, diskutieren deren Verlauf. Dann wollen wir die intraarterielle Gerinnung mit dem heute bekannten Faktoren aufzeigen, unter besonderer Berücksichtigung der Blutgruppenzugehörigkeit. Die physikalischen Einflüsse und deren Bedeutung für die freipräparierten Gefäße während einer Operation werden im Fortgang der Arbeit verdeutlicht.

Daß es sich bei einer arteriellen Embolie nach einer Strumektomie um eine sehr gefährliche Komplikation handelt, zeigen die verdeutlichten Ausfälle bei einem Hindernis in der arteriellen Blutversorgung des Cerebrums. Dann versuchen wir die Frage zu beantworten, inwieweit der Körper in der Lage ist, mit seinen Abwehrmechanismen einen etwa gebildeten Thrombus in einer Arterie überhaupt zu lösen um ein verschlossenes Gefäß dem Blutstrom wieder freizugeben.

Die wenigen Autoren, die auf eine postoperative arterielle Embolie nach einer Strumektomie hinwiesen, konnten die Embolie durch eine Sektion beweisen.

In unserem Falle haben sich die Erscheinungen nach der sofort eingeleiteten Antikoagulantienbehandlung zusehends wieder zurückgebildet.

2 Jahre nach der Operation konnten wir die Patientin zur Nachuntersuchung einbestellen und feststellen, daß die Ausfälle sich fast bis zur Unmerklichkeit zurückgebildet hatten.

Anatomie der Schilddrüsenarterien

Die Schilddrüse wird von zwei paarigen Arterien versorgt: Den Arteriae thyreoideae superiores und inferiores, wozu als Variation eine kleine unpaarige Arteria thyreoidea ima kommen kann. Außerdem erhält die Schilddrüse noch ganz kleine Zweige aus ihrer Umgebung, so daß bei der Unterbindung der großen Arterien während einer Strumektomie keine Gefahr einer Nekrose für den verbleibenden Rest der Schilddrüse besteht.

Diese großen Arterien der Schilddrüse stehen an deren Oberfläche durch Anastomosen miteinander in Verbindung. Die Arteria thyreoidea sup. entspringt in etwa drei Fünftel der Fälle aus dem Anfangsstück der Arteria carotis externa. In mehr als einem Viertel der Fälle findet man den Ursprung der Arteria thyreoidea superior im Gabelungsgebiet der Arteria carotis communis.

In jedem siebten Fall entspringt sie aus der Arteria carotis communis selbst. Die Schwankungsbreite wird insofern noch deutlicher, als dieses obere Schilddrüsengefäß bis zu 1,5 cm nach cranial und bis zu 2,5 cm nach caudal verschoben sein kann (v. Lanz-Wachsmuth).

Unbestreitbar liegt auch ein deutlicher Seitenunterschied vor. Auf der rechten Seite liegt nämlich der Abgang der Arteria thyreoidea superior häufiger mehr cranial als links.

Die prozentualen Angaben über den Seitenunterschied sind der Tabelle 1 zu entnehmen:

Tab. 1 Abgang der Arteria-thyreoidea-superior-Variationen zwischen links und rechts:

aus	rechts	links
Art. carotis communis	4,7 Prozent	22 Prozent
Art.-Gabel der Carotis	19,3 Prozent	35,3 Prozent
Art. carotis externa	76 Prozent	42,7 Prozent

Aufgefallen ist weiterhin, daß die Arteria thyreoidea superior beim Weibe häufiger direkt aus der Arteria carotis communis entspringt als beim Manne. Sehr selten entspringt die Arteria thyreoidea superior mit der Arteria lingualis in einem Truncus thyreo-lingualis. Noch seltener ist ein Truncus thyreolinguo-facialis (v. Lanz-Wachsmuth).

Die Arteria thyreoidea superior biegt gleich nach ihrem Ursprung nach unten um und gelangt an die Vorderseite des oberen Poles der Schilddrüse. Ist das Organ nur klein ausgebildet und erreicht sein oberer Pol das Trigonum caroticum nicht, so verschwindet die Arterie hinter dem Musculus omohyoideus, um zur Schilddrüse zu gelangen.

Aus dem Anfangsteil der Arteria thyreoidea superior entspringt ein kleiner

Ast, die Arteria laryngea superior, die nach medial zieht und hinter dem Musculus thyreohyoideus die Membrana thyreohyoidea durchbohrt. Ein weiterer kleiner Ast ist die Arteria cricothyreoidea, welcher zwischen den Mm. detractores laryngis nach medial verläuft und vor dem Ligamentum cricothyreoideum eine Verbindung mit dem gleichnamigen Gefäß der anderen Seite eingeht.

Der Ramus infrahyoideus verläuft unterhalb des Zungenbeins. Da die Arteria thyreoidea inferior ein Ast des Truncus thyreocervicalis ist, der selbst aus der Arteria subclavia stammt, kommt sie für unseren Themenkreis wohl weniger in Betracht.

Es sei der Vollständigkeit halber erwähnt, daß sie entlang des medialen Randes des Musculus scalenus anterior aufsteigt, fast bis zur Höhe des sechsten Cervikalwirbels, dann umbiegt nach medial und schließlich von unten her die Glandula thyreoidea erreicht. Der Bogen der Arterie liegt vor der Arteria vertebralis. Sie durchbricht die tiefe Halsfascie erst kurz vor ihrem Eintritt in die Drüsenkapsel. Hier zerfällt sie meist in zwei Äste, von denen der eine dem unteren Rande der Drüse folgt, der andere an der Hinterseite aufsteigt.

Zur arteriellen Thrombogenese

Die pathophysiologischen Vorgänge der arteriellen Thrombogenese hat bereits VIRCHOW in der klassischen Trias zusammengefaßt:

a) Thrombosierender Reiz der geschädigten Gefäßwand
b) Erhöhte Gerinnungsbereitschaft des Blutes
c) Verlangsamung des Blutstromes.

Virchow vertrat die Auffassung, daß klinisch in der Mehrzahl der Fälle mindestens zwei, hie und da auch drei der erwähnten Faktoren an der Entstehung endovasaler Gerinnsel beteiligt sind.

Während die Verschleppung im Herzen gebildeter Thromben in die peripheren Arterien sich häufiger ereignet, ist die Entstehung jeder arteriellen Embolie aus Thromben, die sich in einem Arterienstamme gebildet haben, ein seltenes Vorkommnis (GERHART).

Strukturelle Endothelveränderungen

Für die Auslösung einer arteriellen Thrombose können primär strukturelle Endothelveränderungen verantwortlich sein. Dieses Endothel ist ganz besonders empfindlich gegenüber Störungen der Blutversorgung und wird sehr schnell in seiner physiologischen Schrankenfunktion beeinträchtigt.

Es verliert die Eigenschaft einer unbenetzbaren Oberfläche, es bilden sich herdförmige lipoidhaltige Intimapolster und Atherome. Besonders bevorzugte Stellen für eine derartige Endothelschädigung befinden sich an den Abgängen von Seitenästen (KOLLER).

LÜSCHER schreibt, daß das Endothel durch ständige unterschwellige Gerinnung gebildet wird, d. h. daß das Endothel ein Film ist, der der Intima aufgelagert ist und sich aus Blutplättchenbestandteilen entwickelt. Diesen Film hat LÜSCHER elektronenmikroskopisch nachgewiesen.

KAULLA macht für die Einleitung der endovasalen Blutgerinnung den Hagemann-Faktor verantwortlich, welcher wiederum das PTA (Plasma-Thromboplastin-Antecedent) aktiviert. Während das PTA die Bildung von Plasmathromboplastin einleitet und fördert, führen Mikroläsionen der Intima zur Freisetzung der rasch wirkenden inkompletten Gewebsthrombokinase. Wie überhaupt durch den Zerfall von Zellen sofort die Gewebsthrombokinase freigesetzt wird. Diese greift zunächst an den Thrombozyten im Blut an, die durch das auftretende Thrombin eine Veränderung ihrer Eigenschaften durchmachen.

Die Plättchen werden rund und klebrig, haften aneinander und treten mit den anderen Partikeln des Blutes in Verbindung. Außerdem erhalten sie die Fähigkeit, auch an der Gefäßwand zu haften.

Sie liefern nun den Stoff, der zur Bildung der Plasmathrombokinase beiträgt, wodurch der Gerinnungsvorgang weiter unterhalten wird. Im Randstrom ist weiterhin auffällig, daß die Thrombozyten immer mehr zur Verklebung neigen, so daß sich an der Gefäßwand ein polypenähnliches Anhängsel bilden kann, in welches aber nur vereinzelt Leukozyten eingeschlossen werden. Sie heften sich dagegen an den Rand der polypösen Blutplättchenmassen und umhüllen sie, mit Ausnahme des oberen Saumes, an dem sich wieder neue Plättchen abschneiden können. Dieses Geschehen spielt sich also am Rande des Flüssigkeitsstromes ab, der die Größe und die Form der Plättchenabscheidung entscheidend mit beeinflußt. So werden z. B. in einem Gefäß, in dem das Blut sehr schnell fließt, wie etwa in der Aorta, die Plättchen nicht so leicht die Möglichkeit finden, sich an die Gefäßwand anzulagern, selbst wenn die Voraussetzungen dafür gegeben sind. Oder aber die Plättchenabscheidung wird wesentlich langsamer wachsen, als wenn das Blut entscheidend langsamer vorangetrieben wird.

So wirkt sich auch die Strömung auf die Formgebung des Plättchenkonglomerats aus, wobei sich quer zum Stromverlauf wellenförmige Erhebungen bilden.

Verlangsamung des Blutstromes

Wird der Strom durch Einschränkung des Lumens verlangsamt, werden an die Plättchenansammlung und die aufgelagerten Leukozyten auch Fibrinfäden abgesondert, speziell in Arterien mit geschlängeltem Verlauf oder mit Kaliberschwankungen. Dieselbe Beobachtung kann man auch am Abgang von Seitenästen aus größeren Gefäßen machen (RODBARD). Das abgeschiedene Fibrinnetz bildet Maschen und fängt darin rote Blutkörperchen ein. Die Gefäßlichtung wird dadurch ganz besonders verringert und kann ganz geschlossen werden.

Nach LANGENEGGERS Untersuchungen hat jedes geschädigte Gewebe eines gerinnungstechnisch normalen Körpers die Möglichkeit, das gerinnungseinleitende und beschleunigende Thrombokinin zu liefern. Dieses Thrombokinin wirkt aber nicht encymatisch, sondern stöchiometrisch. Das freiwerdende Wundsekret bildet mit dem Blut oder mit der Lymphe, die mit Prothrombin und dem gerinnungsfördernden ionisierten angereichert sind, die entsprechende Menge Thrombin. Das freigewordene Thrombin wirkt auf das Fibrinogen und fällt es als Fibrin im Blut aus. Das frische Fibrin ist klebrig und fadenziehend und wirkt sich im bewegten Blut speziell auf die Blutplättchen aus, welche an den Fäden hängen bleiben.

Nun werden die Blutplättchen ebenfalls klebrig durch einen amorphen Fibrinüberzug und können zu makroskopisch sichtbaren Krümeln verklumpen. Diese nun merklich größer gewordenen Partikel aus Blutplättchenagglutinaten sedimentieren sich sehr rasch an den Orten langsamer Strömung. Kommt die Blutgerinnung zum Stillstand, zerfällt der Thrombus bereits nach 8 Tagen durch autolytische Lockerung.

Das Vorhandensein eines Thrombus ist zunächst die Vorbedingung für sein Weiterwachsen wie für die Embolie aus ihm. (WIETING). Hier soll nun das außerordentlich verwickelte und interessante Thema der Thrombosebildung in ihren Beziehungen zur Gefäßwand, zu den Strömungsverhältnissen und zu der Gefäßinhaltveränderung erörtert werden.

Unterbindung einer Arterie

Aus diesem Gebiet, das vortrefflich im Handbuch der allgemeinen Pathologie Marchand-KREHLS dargestellt ist, nehmen wir hier das Wichtigste heraus, was unsere Fragestellung beantworten helfen kann.

Nach Unterbindung einer Arterie kommt die Heilung in der Regel ohne Bildung eines größeren Thrombus zustande, indem die einander eng anliegenden Gefäßwandungen verkleben.

Das Endothel überzieht in sehr kurzer Zeit die sehr geringe, durch etwas Fibrin ausgefüllte Spalte. In anderen Fällen, bei stärkerer Rauhigkeit des Arterienrohres, bildet sich ein größerer Thrombus an der Unterbindungsstelle. Ganz ähnliche Verhältnisse treffen wir bei der Unterbindung in der Kontinuität: Auch hier kann eine Thrombusbildung so gut wie ganz ausbleiben, während sich in anderen Fällen ein zentraler und bei ungünstigen Zirkulationsverhältnissen, mangelhaftem Kollateralkreislauf, besonders bei älteren Individuen mit Arteriosklerose, auch ein ausgedehnter, peripherer Thrombus bilden kann. In Übereinstimmung damit steht die Heilung glatter Gefäßwunden ohne Unterbindung.

Die Gefäßwand, abgesehen von der Adventitia, entbehrt der eigenen Gefäße. Das Fibrin, das die Verklebung herbeiführt, wird von dem im Gefäßlumen strömenden Blut geliefert, nachdem sich an der verletzten Stelle ein Blutplättchenthrombus gebildet hat. Mit dem Fibrin werden farblose und rote Blutkörperchen abgelagert, so daß sich ein größerer Thrombus bilden kann, der das Lumen teilweise oder ganz verschließt.

Die weißen Pulsionsthromben nach Arterienunterbindungen, wobei Leukozyten zuwandern und sich ansammeln, die dann im Lumen absterben, entstehen nach mechanischen Gesetzen auf der Grundlage der Stromverlangsamung. Dort kann man Wirbel und Wellenbewegungen finden. Man gewann aber den Eindruck, als ob chemotaktische, von der Agglunitation ausgehende Reizungen die Anlagerung der Leukozyten und ihren jähen Zerfall unterstützen.

Ebenso erfolgt die Fibrinanlagerung anscheinend unter chemischer Beteiligung der zerfallenden Leukozyten, wobei allerdings die Blutströmung wieder eine bedeutende Rolle spielt: Bei flottem Strom bleibt die Fibrinanlagerung aus, während sie bei schwächerem Strom eintritt.

Der Zelluntergang mit seinen chemischen Ursachen und Folgen stellt von Anfang an ein integrierendes Glied in der Geschichte dieser Pfropfbildung dar.

Seltenheit der Thrombenbildung

Daß nun bei Gefäßunterbindung selten eine Thrombenbildung entsteht — trotz mechanischer Stromänderung — rührt daher, daß das Blut, der Gefäßinhalt, mit der durch die Schnürung geschaffenen Gefäßwandnekrose nur in sehr geringem Umfang in Berührung kommt und demnach die chemisch-biologische Einwirkung der zugrundegehenden Gewebselemente mit dem Gefäßinhalt recht unbedeutend ist. Umschnürt man eine Arterie mit einem

runden Faden, so formt sich das Gefäßrohr unter der Eigenkontraktion diesseits wie jenseits zu einem gefalteten Trichter, der sich der Unterbindungsstelle zu verjüngt.

Intima wird überall die Intima berühren, sofern der Blutstrom wirklich unterbrochen ist. Dabei braucht, oder soll vielmehr, eine schwere Schädigung der Gefäßwand gar nicht zustande kommen, denn es ist ja eine alte chirurgische Regel, wenigstens bei allen Unterbindungen in der Kontinuität den Faden nur so fest zu schnüren, daß eben der Blutstrom unterbrochen bleibt. Bei der Unterbindung zu trennender Gefäßenden wird sich eine schwere Läsion der Intima freilich kaum vermeiden lassen, will man gegen Nachblutungen genügend gesichert sein. Mit Vorsicht ist die Schädigung aber so klein, daß für eine Thrombosebildung keine Veranlassung geschaffen wird.

Das gilt auch für die einfache Carotisunterbindung. Es werden sich unter normalen Umständen auch hier keine nennenswerten Thromben bilden und für eine Embolie keine Veranlassung geben. Wenn sie sich aber trotzdem bilden, müssen außerordentliche Umstände vorgelegen haben, wie man sie etwa in einer Infektion suchen könnte.

Die Blutgerinnung und ihre Faktoren

Das Fibrin

Das Fibrin entsteht aus seiner löslichen Vorstufe, dem Fibrinogen. Dieses Entstehen des Fibrin macht das eigentliche Gerinnen des Blutes aus und vollzieht sich durch die proteolytische Wirkung eines Ferments, nämlich des Thrombins. Das Thrombin greift das im Blut vorhandene Fibrinogen an, indem es an dem Linearprotein zwei bestimmte Arginin-Glycin-Bindungen löst. Durch diese Spaltung werden aus dem Fibrinogen zwei Fibrinpeptide (A und B) frei, es ist somit das polymerisationsfähige Fibrinmonomer entstanden, welche sich nun über Wasserstoffbrücken zusammenlagern, entweder in End-zu-End-Verknüpfung oder Seit-zu-Seit-Vereinigung.

Dieser Vorgang ist reversibel, denn die Wasserstoffbrücken, welche die Fibrinpeptide vereinigen, können durch 5 M Harnstoff wieder getrennt werden. Es müssen also zusätzlich konvalente Bindungen entstehen, die das Fibrin zu einem voll funktionstüchtigen Polymerisationsprodukt werden lassen. Das durch zusätzliche Bindungen verstärkte Aggregat kann nun auch durch den Harnstoff nicht mehr gespalten werden.

Für diese „konvalenten Bindungen" ist der Faktor XIII der Blutgerinnung verantwortlich, der als Fibrinstabilisierungsfaktor (FSF) bezeichnet wird.

Dieser Faktor XIII ist aber im Blut nicht vorhanden, sondern braucht seinerseits eine Aktivierung, die er durch das Thrombin und durch die Beteiligung von Kalzium erfährt. Ist der Faktor XIII dann allerdings einmal entstanden, so vermag er das 11 000fache seines eigenen Gewichts an Fibrin zu stabilisieren und deutet damit auf seine Enzymnatur hin.

DUCKERT hat nachgewiesen, daß der fibrinstabilisierende Faktor in bemerkenswerter Weise auch die Wundheilung beeinflußt, da ein Fibringerinnsel, das unter seiner Mitwirkung entstanden ist, ein besseres Stützgerüst für das Einwachsen von Fibrinoblasten darstellt, als ein Fibringerinnsel, das ohne diesen Faktor entstanden ist.

Das aktive Thrombin

Wie oben bereits erwähnt, bedarf es zur Aktivierung des Faktors XIII neben dem Kalzium vor allem des aktiven Thrombins, das aus dem Proenzym Prothrombin entsteht. Die Thrombinbildung wird auch heute noch in zwei verschiedenen Versionen interpretiert:

a) Die Thrombinbildung ist das Schlußglied einer Kette verschiedener, vorgeschalteter, größtenteils encymatischer Reaktionen.

b) Die Thrombinbildung ist ausschließlich als autokatalytischer Vorgang aufzufassen, bei dem die beteiligten Encyme als Derivate des Prothrombins angesehen werden.

Die Auffassung a) entspricht der klassischen Vorstellung der Gerinnung, wobei nach der Ansicht von MORAWITZ das Prothrombin durch die Wirkung zweier präformierter zellständiger Prothrombokinasen entsteht, von denen die eine in den Thrombozyten zu finden ist, die andere in den meisten Gewebszellen nachzuweisen ist.

Intrinsic- und Extrinsic-System

MORAWITZ hat experimentell nachgewiesen, daß beide Thrombokinasen nicht präformiert aufzufinden sind, sondern bei Bedarf erst durch das Zusammenwirken bestimmter plasmatischer Gerinnungsfaktoren mit Lipoproteinen gebildet werden. Diese Gerinnungsfaktoren sind in den Thrombozyten zu finden und halten sich mit den Plasmafaktoren im strömenden Blut auf, wogegen die Lipoproteine vor allem in den Gewebszellen vorkommen, sich also extravasal befinden. Deshalb unterscheidet man zwischen Blutthrombokinasen und Gewebsthrombokinasen, die heute durch die Begriffe Intrinsic- und Extrinsic-System ersetzt werden.

Das Entstehen der Blutthrombokinase dauert nachweislich einige Minuten, dagegen bildet sich die Gewebsthrombokinase in wenigen Sekunden. Das äußert sich wohl am Auffälligsten in der beschleunigenden Wirkung von Muskelpreßsaft auf die Gerinnungszeit einer Nativblutprobe. Die Prothrombinaktivierung im Rahmen des Intrinsicsystems wird durch den Kontakt mit einer benetzbaren Oberfläche ausgelöst, wodurch das Proenzym (= Hagemann-Faktor) in das aktive Enzym (= aktiver Hagemann-Faktor) umgewandelt wird.

Das Extrinsic-System wird dagegen erst nach einer Gewebsverletzung zur Prothrombinaktivierung beitragen.

Soviel man heute über die Oberflächenstruktur hochmolekularer gewebsständiger Lipoproteine weiß, kann angenommen werden, daß diese, im Sinne von Kontakteinflüssen, auch die zur Prothrombinaktivierung führende Kettenreaktion des Intrinsicsystems auslösen können.

Autokatalytische Prothrombinaktivierung

Mit Auffassung b) vertritt SEEGERS dagegen eine andere Meinung. Er hält die Aktivierung des Prothrombins ausschließlich für eine Autokatalyse. Als autokatalytisch wirksame Enzyme werden das Thrombin und das Autoprothrombin C angesehen.

Das Prothrombin wird aufgespalten und ergibt diese beiden vorstehenden Enzyme, die wiederum weiteres Prothrombin katalytisch angreifen.

SEEGERS stützt seine Auffassung auf folgende Beobachtung: Auch wenn Kalzium, Prothrombokinase und andere Akzeleratoren fehlen, kann aus dem gereinigten Rinderprothrombin in 25prozentiger Natriumzitratlösung das Thrombin entstehen.

Diese Thrombinentstehung läuft innerhalb von Stunden ab und kann wesentlich beschleunigt werden, wenn man dem Gemisch kleinste Thrombinmengen oder kleinste Beigaben von Faktor V und Gewebslipoproteine zuführt. Allerdings fallen die Derivate, Thrombin und Autoprothrombin bei der autokatalytischen Prothrombinaktivierung in sehr unterschiedlichen Konzentrationen an.

Bei der Beurteilung der SEEGER'schen Auffassung wird man noch überprüfen, ob es sich bei diesem Autoprothrombin nicht doch um eine Verunreinigung handelt, die den Präparaten anhaftet. Dadurch würde sich die Prothrombinaktivierung auch als durch Fremdenzyme ausgelöste Reaktion erklären lassen.

Thrombin und Blutplättchen

Für die Bewertung der physiologischen Bedeutung des Gerinnungsablaufes ist aber von Wichtigkeit, daß die Wirkung des Thrombins sich nicht in der Umwandlung von Fibrinogen zu Fibrin erschöpft. Das Thrombin vermag nämlich in einer Konzentration, welche für die Fibrinbildung absolut unterschwellig ist, die Adhäsions- und Agglomerationsneigung der Thrombocyten zu steigern und somit die hämostyptische Funktion der Blutplättchen zu unterstützen.

Thrombose und Embolie

Thrombose und Embolie zeigen eindrucksvoll, wie wichtig es für den Organismus ist, die intravasale Gerinnung des Blutes zu verhindern. Die aktivierbare Thrombinmenge aus 10 ml Blut eines Erwachsenen ist in der Lage, das gesamte Blutvolumen eines Menschen innerhalb von 10 Sekunden gerinnen zu lassen.

Durch diese vielschichtig angelegten Faktoren wird die Bildung von Thromben weitgehend vermieden. Außerdem hat der Organismus die Fähigkeit, bereits vorhandene Blutgerinnsel wieder aufzulösen.

Blutgruppenhäufigkeit der Thrombembolie

Bedeutend für unsere Betrachtung einer postoperativen arteriellen Embolie, ist die Verteilung auf Blutgruppen.

DICK, SCHNEIDER und BROCKMÜLLER haben in ihren Arbeiten nachgewiesen, daß die Häufigkeit des Auftretens einer Thrombembolie durchaus auch von der Blutgruppenzugehörigkeit abhängig ist. Die Untersuchungen wurden an der Tübinger Universitätsklinik durchgeführt.

Die Verteilung der Blutgruppen wurde an einem Vergleichsmaterial von 39 031 Fällen festgestellt:

Tabelle 2

Blutgruppe	Zahl der Fälle	% der Fälle
0	16 283	41,71
A_1	13 839	35,45
A_2	2 906	7,44
B	4 289	11,01
A_1 B	1 311	3,36
A_2 B	394	1,01

An 296 Personen (davon 140 männlich, 156 weiblich) bei denen eine Thrombembolie aufgetreten war, wurde die Blutgruppe festgestellt. Es ergab sich folgende Verteilung:

Tabelle 3

Blutgruppe	Anzahl der Fälle	% der Fälle
0	80	27,03
A_1	150	50,68
A_2	13	4,39
B	36	12,16
A_1 B	13	4,39
A_2 B	4	1,35

Vergleicht man die Häufigkeit der Thrombembolie mit der Verteilung der Blutgruppen:

Tabelle 4

Blutgruppe	% d. Thrombembolie	% d. Blutgruppenvert.	Diff. %
0	27,03	41,71	— 14,68
A_1	50,68	35,45	+ 15,23
A_2	4,39	7,44	— 3,05
B	12,16	11,01	+ 1,15
A_1 B	4,39	3,36	+ 1,03
A_2 B	1,35	1,01	+ 0,34

Diese Gegenüberstellung zeigt deutlich, daß die Blutgruppenzugehörigkeit das Auftreten einer Thrombembolie entscheidend mit beeinflußt. Besonders sei hier auf den Gipfel, den die Blutgruppe A_1 zeigt, hingewiesen. Es wurde festgestellt, daß bei Krankenhausinsassen mit Thrombembolie signifikant mehr Angehörige der Blutgruppe A_1 zu finden waren und auffallend weniger Patienten mit den Blutgruppen A_2 und 0.

Gerinnungshemmende Faktoren

Wie die Thrombose, so entspricht die Fibrinolyse einem Schutzmechanismus, der vielschichtig angelegt ist. Die Unbenetzbarkeit der Gefäßintima verhindert eine Kontaktaktivierung. Das Vorhandensein verschiedener Gerinnungsfaktoren — insbesondere des Prothrombins — in einer inaktiven Vorstufe und eine ungestörte Herz- und Kreislauffunktion vermeiden thrombosebegünstigende Zustände.

Die Wirkung spezifischer Gerinnungsinhibitoren und nicht zuletzt die Fähigkeit des Organismus, gebildete Blutgerinnsel wieder aufzulösen, sind Faktoren, die wesentlich dazu beitragen, eine Thrombose zu verhindern und somit die Integrität unseres Kreislaufes zu garantieren.

Inhibitoren der Blutgerinnung

Von den aufgeführten Schutzmechanismen seien hier diejenigen Inhibitoren der Blutgerinnung erwähnt, die die Fähigkeit zur Auflösung von Fibrin oder Blutgerinnseln haben. Es werden nur die Inhibitoren Antithrombin I und II im Hinblick auf ihr physiologisches und klinisches Interesse Erwähnung finden. Beide sind in funktioneller Hinsicht als sofort wirkende Antagonisten des Thrombins anzusehen.

Antithrombin I

Überraschenderweise verbirgt sich hinter der Bezeichnung Antithrombin I kein spezifischer Inhibitor, sondern nichts anderes als die Fähigkeit des Fibrinogens, bzw. des Fibrins, Thrombin zu absorbieren und damit zu inaktivieren. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in dieser Eigenschaft des gerinnbaren Substrats ein wesentlicher Schutzmechanismus bei allen praethrombotischen Zuständen zu erblicken ist. In diesem Zusammenhang sei an die Doppelfunktion des Thrombins erinnert, die sowohl die Fibrinogenpolimerisation als auch die Steigerung der Thrombocytenagglomeration umfaßt. Aber auch bei massiverer, bereits eingetretener Thrombosierung ist die, mit einer Fixierung des Gerinnungsenzyms Thrombin an das Fibrin verbundene Schutzwirkung nicht zu verkennen, da dadurch das wachsen von Thromben, sowie die Bildung von sog. „Fernthrombosen" durch die mit dem Blutstrom fortgeschwemmten Thrombinspuren, verhindert oder zumindest erschwert wird.

Antithrombin II

Beim Antithrombin II handelt es sich um einen Heparin-Protein-Komplex, dessen Heparinkomponente ein Mucopolysaccharid mit stark negativer, vornehmlich auf einem hohen Schwefelgehalt beruhender Ladung darstellt.

Das Heparin fiedet sich besonders in den Mastzellen, wo es gespeichert, vermutlich aber auch gebildet wird.

In erster Linie wirkt es, wie auch schon die Bezeichnung Antithrombin zum Ausdruck bringen soll, nach der Bindung an seinen Co-Faktor als Antagonist des Thrombins. Dabei werden die reaktionsfähigen Bindungen des Thrombins durch das stark negativ geladene Heparin blockiert. Berücksichtigt man die auf Fibrinogen und Thrombocyten gerichtete Doppelfunktion des Thrombins, so wird der klinische Nutzen, der aus der Anwendung des Heparins als Antithromboticum resultiert, verständlich.

Unter physiologischen Bedingungen ist der Gehalt des Blutes an Heparin, bzw. dem wirksamen Heparin-Protein-Komplex fast unmeßbar gering.

Fibrinolyse

Der Organismus hat aber auch die Fähigkeit, bereits gebildetes Fibrin wieder aufzulösen. Die Fibrinolyse ist in weitgehender Analogie zum Gerinnungsprozeß ein enzymatischer Vorgang. Das Fibrin wird durch eine Protease in Peptide gespalten, wobei diese Protease, zunächst als inaktive Vorstufe, dem Profibrinolysin vorliegt.

Ähnlich dem Blutgerinnungsvorgang ist auch bei der Fibrinolyse eine intravasale von einer extravasalen Aktivierungsmöglichkeit zu unterscheiden. Verschiedene Beobachtungen lassen einen Proaktivator — Aktivator-Mechanismus erkennen.

Therapeutische Fibrinolyse

Verschiedene Möglichkeiten stehen zur Verfügung.

1. Verminderung gerinnungsfördernder Faktoren durch die Cumarin- und Indandion-Derivate.
2. Steigerung eines gerinnungshemmenden Faktors durch Verabreichung von Heparin.
3. Steigerung der Fibrinolyse durch Verabreichung von Streptokinase.

Beide senken die Aktivität der Faktoren der sog. Prothrombingruppe und bremsen deren Synthese. Der Hauptwert dieser oralen Antikoagulantien liegt in der Prophylaxe thromb-embolischer Ereignisse.

Die Tatsache, daß Fernthrombosen in den Venen der unteren Extremitäten in beinahe 100 Prozent der Fälle verhindert werden können, muß hier wohl kaum speziell erwähnt werden.

Bei den arteriellen Thrombosen, bei welchen die lokalen Verhältnisse (Gefäßwandläsion) mehr im Vordergrund stehen, sind die Erfolge nicht so überzeugend.

Heparin

Das Heparin besitzt einen wesentlich wirksameren Mechanismus. Es bildet mit Eiweißkörpern des Plasmas sehr wirksame Hemmkörper der Gerinnung. In dieser Verbindung wirkt es als Antithrombin, aber es kann auch die Gewebs- und Blutaktivatoren bremsen.

Sein Effekt ist momentan. Aus diesem Grunde kann die Weiterentwicklung des bereits vorhandenen Thrombus oder Embolus sofort gestoppt werden. Außerdem werden lytische Prozesse des Organismus begünstigt.

Das Heparin ist daher bei frischen thromb-embolischen Prozessen indiziert.

Mit Hilfe der eben skizzierten Möglichkeiten der Thrombosebekämpfung kann die Blutgerinnung beliebig stark gehemmt werden. Daß dadurch auch Spontanblutungen hervorgerufen werden können, liegt auf der Hand.

Ziel jeder Antikoagulantienbehandlung ist daher die Erzeugung einer Gerinnungsverzögerung, die einerseits gegen Thrombose schützt, andererseits keine Spontanblutungen zuläßt.

Streptokinase

Die dritte und modernste Möglichkeit, die Thrombose auf dem Gerinnungssektor zu beeinflussen, stellt die fibrinolytische Therapie dar.

Sie erlaubt erstmals einen bereits vorhandenen Thrombus wieder aufzulösen und schließt damit die Lücke, die von den Antikoagulantien in der Thrombosebehandlung offen gelassen worden war.

Diese Therapie stellt insofern etwas Neuartiges dar, als zum ersten Mal ein im Blut selbst wirksames Enzym, bzw. dessen Aktivator von außen auf intravenösem Wege zugeführt wird. Meist wird indessen nicht das fertige Fibrinolysin, sondern ein indirekter Aktivator desselben, die Streptokinase, verwendet.

Aufgrund von Phlebografien und klinischen Beobachtungen kann heute

wohl mit Sicherheit gesagt werden, daß eine vollständige Wiederauflösung von Thrombosen mit Hilfe dieser Therapie möglich ist.

Die Indikation derselben wird aber durch die Tatsache stark eingeschränkt, daß die Behandlung nur bis ca. 3 Tage nach Entstehung des Thrombus erfolgreich ist. Sobald Organisationsvorgänge auftreten, bleibt sie wirkungslos.

Spasmolytika

Wenn man weiter bedenkt, daß es nach einer arteriellen Embolie zu Gefäßspasmen und zu sekundären Thrombosen kommen kann, so sind auch die Spasmen zusätzlich zu behandeln und zwar mit Spasmolytika oder Sympathikusblockaden.

Die cerebralen Durchblutungsstörungen

Die Lokalisation der cerebralen Durchblutungsstörungen ist durch die Carotisangiografie als Routinemethode wesentlich erleichtert worden. Durch sie wird es möglich, einen arteriellen Verschluß von anderen Arten der cerebralen Durchblutungsstörungen zu unterscheiden, wobei man sich nicht mit der einfachen Diagnose „Carotisverschluß" begnügt, sondern eine genaue Höhenlokalisation anstrebt, die für das ärztliche Handeln entscheidend ist. Von besonderer Bedeutung wird die Frage sein, ob der arterielle Verschluß total oder partiell ist.

Kein geringerer Wert fällt dem Kollateralkreislauf zu. Die Möglichkeiten des Entstehens in ätiologischer und pathogenetischer Hinsicht sind vielfältig. Es gibt daher nicht den typischen Verlauf oder das typische Syndrom des Carotisverschlusses, wohl aber erlauben einzelne typische Verlaufsformen und Symptomenkonstellationen oft schon vor der Arteriografie mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit eine Differenzierung gegenüber Insulten infolge Gefäßveränderungen im Gehirn selbst und auch eine Höhenlokalisation innerhalb des Carotisverlaufes.

Verteilung der Höhenlokalisation

PICHLER erläuterte seine Beobachtungen an einem Krankengut von 33 Fällen. 27 Patienten davon hatten einen tiefsitzenden Verschluß an typischer Stelle, nämlich unmittelbar am Beginn der Carotis interna, knapp oberhalb der Bifurkation der Carotis communis. Von diesen 27 Patienten hatten 2 zusätzlich eine Verengung der Carotis an der Gegenseite und zwei weitere Patienten erlitten einen völligen Verschluß der Gegenseite. Letztere kamen

unter dem Bild einer Enthirnungsstarre mit Bewußtlosigkeit rasch ad exitum. 5 Patienten hatten einen hohen Verschluß zwischen dem Abgang der Arteria ophthalmica und der Aufteilung der Interna in die Arteria cerebri anterior und media (davon 1 Patient beidseitig). Ein weiterer Patient hatte eine Carotisstenose. Insgesamt verstarben 8 Patienten während des Krankenhausaufenthaltes.

Ätiologie

Ätiologisch handelte es sich in den meisten Fällen um Thrombosen bei allgemeiner Gefäßveränderung im Sinne einer Arteriosklerose (27 Fälle) und eine Thrombangitis obliterans (3 Fälle) und nur bei drei Patienten handelte es sich um eine Embolie.

Verlauf

Hinsichtlich des Verlaufes kann man 3 Typen unterscheiden: der Verlauf kann ganz akut einsetzen und sich apoplektiform äußern, oder er kann schubweise intermittierend auftreten. Schließlich aber kennt man noch einen allmählich progredient verlaufenden Typ.

Der apoplektiforme Verlauf

Unterzieht man die einzelnen Verlaufsformen einer genauen Durchsicht, so fällt auf, daß ein ohne nennenswerte Prodromalerscheinungen apoplektiform einsetzender Beginn nur bei weniger als der Hälfte der Fälle vorhanden war. (PICHLER).

Die Differenzierungsmöglichkeit gegenüber intracerebralen Gefäßprozessen ist hier am wenigsten gegeben. Arteriografisch findet sich dann meist ein Totalverschluß ohne Kollateralkreislauf. Wenn ein solcher allerdings bereits ausgebildet ist, so ist durchaus die Möglichkeit gegeben, daß sich der Verschluß schon zu einem früheren Zeitpunkt ereignet hat, dieser jedoch ist durch ein ausreichendes Kollateralsystem symptomlos geblieben. Ein cerebraler Insult tritt in einem solchen Falle erst dann ein, wenn infolge einer allgemeinen cardiovaskulären Insuffizienz der Kollateralkreislauf versagt. Die Symptomatik entspricht zumeist einem mehr oder weniger kompletten Cerebri-media-Syndrom.

Der intermittierende und der progrediente Verlauf

Differentialdiagnostisch und im Hinblick auf etwaige Operationsindikation viel wichtiger sind die Gruppen von schubweise intermittierendem und all-

mählich progredienten Verlauf. Zahlreiche Episoden oder Schübe mit den verschiedenartigsten Herdsymptomen zeichnen diese Gruppe aus, wobei gewöhnlich aphasische Störungen, flüchtige Paresen des Facialis oder der Hand deutlich werden.

Die Intervalle sind anfänglich frei, später bleiben aber gewöhnlich mehr oder weniger ausgeprägte Funktionsstörungen zurück.

Aus diesem Grunde kann immer wieder eine Verwechslung mit einer multiplen Sklerose vorkommen. Ohne Arteriografie sind die Fälle dieser Gruppe nicht abzugrenzen von den sog. angiospastischen Insulten. Die Fälle mit progredientem Verlauf sind oft schwer von Hirntumoren abzugrenzen, zumal Phasen von Hirnschwellung und Papillenödem gar nicht selten vorkommen.

Kollateralkreislauf

Im allgemeinen besteht eine Korrelation zwischen Symptomatik und Lokalisation des Verschlusses in dem Sinne, daß die Symptomatik um so schwerer und definitiver ist, je höher der Verschluß sitzt. Dies wird erklärlich, wenn man die Möglichkeit des Kollateralkreislaufes bedenkt. Außer den Zuflußmöglichkeiten über die Carotis externa, insbesondere zur Arteria ophthalmica und über die Arteria basilaris und communicans posterior zur Arteria carotis interna ist aber die wichtigste kollaterale Versorgung über die Arteria communicans anterior aus der Arteria cerebri anterior der Gegenseite.

Aus diesem Grunde kommt es bei Carotisverschlüssen nur selten zu Ausfällen des Anteriorgebietes, vielmehr handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um Erweichungen im Mediagebiet.

Für das Ingangkommen des Kollateralkreislaufes ist es deshalb wichtig, daß der Bereich des Circulus arteriosus Willisii und des Syphons am Abgang der Arteria ophthalmica frei bleibt. Die ateriografisch erfaßbaren wichtigsten Wege der kollateralen Blutversorgung sind durch die anatomisch bekannten Anastomosen präformiert. Neben dem Circulus arteriosus Willisii gibt es Kollateralen noch in den verschiedenen Ebenen. So sind die Hirnarterien untereinander verbunden, außerdem stehen die pialen und die meningealen Gefäße, sowie die extra- und intracranialen Arterien zur Verfügung.

Besondere Bedeutung dürfte der Umgehungskreislauf über die Externagefäße zur Arteria ophthalmica haben, vor allem dann, wenn der Circulus arteriosus Willisii, genauer also die Verbindung von der Arteria cerebri anterior der Gegenseite über die Arteria communicans anterior, nicht mehr ausreicht.

a) bei hohem Sitz

Die Voraussetzungen werden um so günstiger sein, je näher der Bifurkation die Thrombose sitzt und natürlich auch je kürzer der Thrombus ist. Bei hohem Sitz kommt es unter ungünstigen Bedingungen zu einer totalen Mediaerweichung mit massiven Ausfällen entsprechend einem mehr oder minder ausgeprägten Capsula-interna-Syndrom, gegebenenfalls mit Aphasie oder anderen großhirnpathologischen Symptomen. Ein Ersatzkreislauf über die meningealen Anastomosen ist anscheinend nie völlig ausreichend. Je besser die Kollateralversorgung in den Randzonen, desto kleiner ist das ausfallende zentrale Mediagebiet. Klinisch resultiert dann eine sog. zentrale Medianekrose.

b) bei tiefen Sitz

Bei tiefsitzenden Verschlüssen im Bereich des Carotissinus ist die Symptomatik gewöhnlich viel geringer, ja sie kann sogar, bei guter Kollateralversorgung, gänzlich fehlen oder aber sie besteht nur in ganz flüchtigen fokalen Ausfällen. Gewöhnlich handelt es sich um aphasische Störungen, Paresen im Gebiet des Facialis und in der Hand. Bei hämodynamischer Insuffizienz, z. B. bei einem Blutdruckabfall eines Hypertonikers sind bei guten Kollateralverbindungen besonders die oberflächlichen Grenzzonen gegenüber dem Cerebri-posterior-Gebiet („letzte Wiesen" nach M. SCHNEIDER) gefährdet.

Immer dann, wenn in einem Versorgungsgebiet, hier in dem der Media die Sauerstoffversorgung unzureichend wird, machen jene Randzonen Symptome, die zwischen den beiden Versorgungsgebieten liegen, während bei plötzlicher und vollkommener Drosselung der Blutzufuhr die zentralen Gebiete am stärksten betroffen sind.

Diagnostische Sicherung

Die Fälle mit hochsitzendem Verschluß decken sich meist mit den Fällen mit apoplektiform einsetzendem Beginn, während die Fälle mit tiefsitzendem Verschluß viel häufiger einem schubweise intermittierenden oder aber — weniger häufig — einem progredienten Verlauf entsprechen.

Zur diagnostischen Sicherung kann man sich neben den neurologischen Befunden, der Angiografie, der Arterienpulsation an der Carotis communis, der Carotis interna und der Arteria temporalis superficialis bedienen. Bedeutungsvoll ist auch die Messung des Netzhautarteriendruckes, der bei Verschlüssen unterhalb des Abganges der Arteria ophthalmica bis auf 50 Prozent

oder weniger herabgesetzt ist, dagegen bei einem Verschluß oberhalb des Abganges der Arteria ophthalmica jedoch infolge Widerstandserhöhung gesteigert ist. Bei einer Durchblutungsstörung finden sich meist ausgeprägte Veränderungen im EEG.

Arterielle Embolien nach Strumektomie

(bisherige Veröffentlichungen)

Selten sind in der Literatur arterielle Thrombembolien nach Strumektomie aufgezeichnet. Während die Verschleppung im Herzen gebildeter Thromben in die Arterien sich ziemlich häufig ereignet, ist die Entstehung einer arteriellen Embolie aus Thromben, die sich in einem Hauptarterienstamm gebildet haben, ein sehr seltenes Vorkommnis.

Die Amerikaner SOMMER und LEVIS weisen in ihrer Arbeit darauf hin, daß die Thrombembolie eine sehr selten beobachtete Komplikation bei Schilddrüsenoperationen ist. Lediglich thyreotoxische Strumen scheinen durch die meist gleichzeitig bestehende Herzschädigung mehr gefährdet zu sein.

Es wird über 13 Fälle berichtet, wobei thyreotorische Kröpfe entfernt wurden. Alle Erkrankten waren Frauen. In sechs der beschriebenen Fälle saßen die Embolien in den Hirnarterien, dreimal in den Femoralgefäßen und einmal in der Arteria hypogastrica. Es wird erwähnt, daß alle Erkrankten herzgeschädigt waren.

CALLINICH beschreibt einen besonderen Fall. Auch bei ihm handelt es sich um eine arterielle Embolie nach Strumektomie. Danach hat sich um die beiden Trunci thyreocervikales und die Arteria thyreoidea inferior ein klinisch unauffälliger Abszeß gebildet, der zu einer symmetrischen Thrombenbildung in beiden Gefäßen führte. Teile dieser Thromben, die in die Arteria subclavia vorgewachsen waren, wurden im Verlauf weniger Tage losgerissen und blieben symmetrisch in den Arteriae brachiales als Embolie hängen.

Diagnostisch dachte man bei dem klinischen Krankheitsbild zunächst daran, daß der Thrombus durch die Trunci thyreocervikales bis in die Arteria subclavia vorgewachsen war, hier losgerissen wurde und zur Embolie der Arteriae brachiales führte.

Bei der Obduktion zeigte sich jedoch, daß Thromben in den beiden Arteriae thyreoideae inferiores vorhanden waren und daß die Unterbindungsstellen selbst ganz frei von Thromben waren.

Die Thromben aber begannen erst in einer Entfernung von 2 cm von den Ligaturstellen zu wachsen. Dagegen bestand im retrosternalen Raum ein, die beiden Trunci umspülender, Abszeß, der zur Veränderung der Gefäßwand und erst hinterher zur Thrombose der beiden Trunci thyreo-cervikales führte. Als die Thromben bis in die Arteria subclavia vorgewachsen waren, lösten sich erst links und wenige Tage später rechts Teile vom Thrombus los und verstopften als Embolie die beiden Arteriae brachiales.

Der Abszeß aber hat keinerlei Erscheinungen gemacht.

In ähnlichen Fällen wird man sich ebenfalls wohl stets mit der Diagnose eines durch den Trucus thyreo-cervikalis bis zur Subclavia fortgesetzten Thrombus mit embolischer Aussaat in die Arteria subclavia begnügen müssen. Dabei kann man nicht die Entscheidung treffen, ob es sich dabei ursprünglich um einen perivasculären eitrigen Prozeß handelte oder um die Fortsetzung eines Thrombus von der Ligaturstelle der Arteria thyreoidea inferior.

CZERMAK beschreibt ebenfalls einen Fall einer Thrombembolie nach Strumektomie. Er berichtet in seiner Arbeit, daß sich ein Thrombus in der rechten Arteria thyreoidea superior gebildet hat, wovon ein Embolus in die rechte Arteria fossae Sylvii gelangte und zur Erweichung des gesamten hinteren Frontalgebietes rechts führte. Der Thrombus sei binnen 10 Minuten entstanden, zur 5 mm entfernten Teilungsstelle der Carotis gewachsen und dann abgerissen worden.

Den Arbeiten PASCHOLDS entnehmen wir zwei weitere Fälle:

1. Fall: Die Strumektomie wurde in Lokalanästhesie bei dem 46jährigen Patienten durchgeführt. Man fand rechts eine entenei-, links eine faustgroße Struma. Schon wenige Stunden nach der Operation kollabierte der Patient. Er wurde mit Kreislaufmitteln und Analgetica behandelt und erholte sich wieder. 2 Stunden später trat erneut ein Kollaps ein, von dem sich der Patient trotz Kreislaufmittel nur schwer erholte.

Am Tage nach der Operation befand sich der Patient in koma-ähnlichem Zustand mit einer Temperatur von 39 °. Trotz Cardiaca und Analgetica kam der Patient zum Exitus.

Die Sektion ergab, daß die rechte Arteria thyreoidea superior thrombosiert war, man fand einen großen, gefäßbedingten Erweichungsherd im Versorgungsgebiet der rechten Arteria cerebri media und anterior. Kleinere Erweichungsherde zeigten sich im Versorgungsgebiet der rechten Arteria cerebri posterior.

Bei der Sektion zeigte sich weiterhin, daß umschriebene frische Hirnblutungen in der Peripherie des großen Erweichungsherdes aufgetreten waren. Außerdem fielen flächenhafte Subarachnoidal-Blutungen auf. Der

Patient hatte keine thyreotoxische Struma und keine klinisch oder pathologisch-anatomisch nachgewiesene Herzschädigung.

Fall 2 von PASCHOLD handelt von einer 24jährigen Patientin. Ihr Hals wurde seit 4 Jahren immer dicker und war bereits mit Jod vorbehandelt worden. Als sie schließlich Atembeschwerden bekam, entschloß sie sich zur Operation, die in Lokalanästhesie durchgeführt wurde. Während der Operation kollabierte die Patientin plötzlich, die Atmung war vorübergehend gelähmt. Dieser Zustand wurde mit Lobelin behoben.

Nach der Operation bekam die Patientin Strophanthin und Lobelin, aber sie erholte sich nicht mehr ganz.

Am nächsten Tag trat eine schlaffe Parese des linken Beines und des rechten Armes ein. Am linken Bein wurde der Babinski deutlich positiv, die Temperatur stieg auf 39 °, die Patientin wurde cyanotisch, bekam den Cheyne-Stokes'schen Atmungstyp und verstarb am 2. postoperativen Tag.

Die Patientin wurde bedauerlicherweise nicht seziert. Man hat eine Hirnembolie angenommen, deren Sitz in der Medulla oblongata zu suchen sein dürfte, wofür die Lähmung im Bereich der Pyramidenbahn, mit positivem Babinski am linken Bein, spricht.

Die Verschiedenheit der Seiten, linkes Bein — rechter Arm, deutet auf den Sitz der Schädigung oberhalb der Decussatio pyramidum hin, oder es sind zwei Herde innerhalb der Pyramidenbahn anzunehmen. Man hat für die arterielle Thrombose zwei Wege in Betracht gezogen:

a) Über die Arteria thyreoidea ima zum Arcus aortae, dann über die Arteria vertebralis zur Medulla oblongata.
b) Von der Arteria thyreoidea superior zur Arteria carotis interna und über die Arteria communicans posterior zur Arteria basilaris.

Eigener Fall:

Diesen wenigen Beschreibungen aus der Literatur fügen wir einen weiteren Fall aus der chirurgischen Klinik Dr. Krecke (Chefarzt Prof. Dr. W. Fick) hinzu.

Es handelt sich um eine 37jährige Patientin A.G., die schon ein halbes Jahr vor der Operation eine spürbare Vergrößerung des Halsumfanges feststellte. Zusätzlich fielen ihr die Haare aus, ihr Gewicht reduzierte sich auffallend rasch, sie wurde auf ihr stark klopfendes Herz immer öfter aufmerksam und hatte Beklemmungsgefühle.

Befund: Bei der Untersuchung wurde im Lokalbefund festgehalten: etwa eine hühnereigroße, gut verschiebliche, derbe, aber indolente Geschwulst im Bereich des medialen und rechten Anteiles der Schilddrüse.

Operationsbericht:

Die Operation wurde in Intubationsnarkose durchgeführt. Rechts konnte eine dreiviertel hühnereigroße Kropfgeschwulst entwickelt werden, die vom rechten Lappen ausgehend nach vorne gewachsen war. Die Seitenteile des rechten Lappens wurden sorgfältig präpariert, dabei fiel eine mäßige Gefäßversorgung auf. Zahlreiche Kapselvenen wurden unterbunden, dabei kam ein Epithelkörperchen zu Gesicht, das geschont wurde. Die Arteria thyreoidea inferior schien sehr klein und wurde nicht unterbunden, schon wegen des beschriebenen Epithelkörperchens.

Am oberen Pol der Geschwulst wurde die Arteria thyreoidea superior unterbunden und durchtrennt.

Links fand sich die wesentlich kleinere Kropfhälfte. Auch hier wurde der untere Pol ohne Schwierigkeiten isoliert. Es fand sich eine stricknadeldicke Arteria thyreoidea inferior, die in situ unterbunden wurde.

Die linke Arteria thyreoidea superior wurde unterbunden und durchtrennt. Der schmale Isthmus wurde gespalten und beide Hälften bis auf einen knapp walnußgroßen Rest reseziert.

Bei der Resektion der rechten Kropfgeschwulst zeigte sich im Inneren der Struma ein auf Epithelkörperchen verdächtiger Tumor, gelb-braun und hirsekerngroß, der sorgfältig im Inneren des Strumarestes belassen wurde.

Die Trachea wurde freigelegt, das Kropfbett wurde, nach Blutstillung mit heißem Kochsalz, drainiert. Die Drainage wurde durch die kleinen Halsmuskeln herausgeleitet.

Naht der mittleren Halsfascie, Subcutannähte, Haut-Klammern. Die Operation dauerte 50 Minuten!

Postoperativer Bericht:

Die Patientin war schon bald wieder aus der Narkose aufgewacht, die Phonation war ungestört.

Nach der Operation bekam die Patientin eine Bluttransfusion von 500 ccm der Blutgruppe A_1 Rh+; sie hat das Blut gut vertragen.

Schon am Abend nach der Operation traten akut Lähmungserscheinungen auf. Die beiden oberen Extremitäten und das rechte Bein waren spastisch gelähmt, außerdem zeigten sich Sprachstörungen im Sinne einer Bulbärparalyse.

Am Tage nach der Operation wurde eine rechtsseitige Halbseitenparese diagnostiziert mit besonderer Schwäche der rechten Hand, sowie mit auffallender Streckhemmung des 4. und 5. Fingers. Ebenso war das rechte Bein ge-

lähmt und das Wasser konnte nicht mehr spontan gelassen werden. Die Sprache war sehr verwaschen.

Therapie:

Die Patientin wurde sofort mit Euphyllin und Calcium behandelt. 3 Tage nach der Operation wurde begonnen, ihr täglich 2 x 5 ml Apoplektal i. v. zu injizieren.

Am 6. Tag nach der Operation wurde zusätzlich Complamin gegeben.

Therapieerfolg:

Als die Patientin am 10. Tag das Bett verließ, hatte sie noch erhebliche Gangstörungen, die Sprache war schon gebessert, außerdem begann sie mit Schriftübungen.

Nach 14 Tagen hatte sich das Befinden der Patientin unter Encephabolmedikation weiter langsam gebessert. Gang, Schrift und Sprache blieben aber während der stationären Behandlung noch erheblich gestört.

Als die Patientin 32 Tage nach der Operation nach Hause entlassen wurde, hatte sich der Zustand schon deutlich gebessert, sie war aber noch nicht wieder voll funktionsfähig.

1. ambulante Nachuntersuchung (14 Tage nach der Entlassung aus der stationären Behandlung).

Die Patientin fühlte sich zu Hause zunächst noch recht schwach, der Gang besserte sich weiter und wurde sicherer. Die Schrift besserte sich nach Ansicht der Patientin nicht mehr weiter, doch wurde ihre Schrift leserlich und zeigte individuelle Züge. Die Sprache war kaum mehr merklich verändert, Patientin bereitete sich auf einen Kuraufenthalt vor.

2. ambulante Nachuntersuchung (6 Wochen nach der Entlassung aus der stationären Behandlung).

Der Allgemeinzustand hatte sich weiter deutlich gebessert, durch den Kuraufenthalt hatte sie 3kg Gewicht zugenommen. Sprache kaum noch verändert, sie sprach jedoch immer noch genau „nach der Schrift", kein Stottern, keine Schwierigkeiten bei den einzelnen Buchstaben mehr. Der Gang war unauffällig, mit geschlossenen Augen noch deutlich unsicher. Die Schrift hatte sich wesentlich gebessert, war nahezu wie vor der Operation.

3. ambulante Nachuntersuchung ($2^1/_2$ Jahre nach Entlassung aus der stationären Behandlung).

Die Patientin gab an, daß sie in der rechten Hand noch nicht so viel Kraft habe wie in der linken, was ihr besonders beim Maschineschreiben auffiel.

Die rechten Extremitäten waren subjektiv kühler. Gelegentlich hatte sie einen starken Speichelfluß. Die Sprache hatte sich insofern weiter gebessert, daß sie ihren Dialekt wieder fand und sich nur selten versprach.

An den abgelaufenen Schuhspitzen hatte die Patientin festgestellt, daß sie das rechte Bein unmerkbar nachzog. Gelegentlich beobachtete sie bei bestimmten Stellungen, z. B. beim Sitzen, Spontankloni des rechten Beins.

Bei der fachneurologischen Untersuchung fand sich beim Gehen eine deutliche Herabsetzung der Mitbewegung des rechten Armes gegenüber links, die physiologischen Reflexe an den Armen und Beinen waren rechts deutlich lebhafter als links.

Zusammenfassung

Die arterielle Embolie nach einer Strumektomie ist eine äußerst seltene Komplikation. Wir berichten in der Arbeit über eine Patientin, die strumektomiert wurde und wenige Stunden nach dem Erwachen aus der Narkose vornehmlich rechtsseitig spastische Lähmungserscheinungen zeigte, zusätzlich Sprachstörungen im Sinne einer Bulbärparalyse.

Im anatomischen Teil der Arbeit wurde verdeutlicht, daß auf der linken Seite, insbesondere bei Frauen, ein etwa in der Arteria thyreoidea superior wachsender Thrombus günstigere Voraussetzungen findet, um in die Arteria carotis interna fortgeleitet zu werden, als rechts. Die Unterbindung eines Gefäßes sowie die Stromverlangsamung während einer Operation stellen gerinnungsbegünstigende Faktoren dar. Wenn zusätzlich eine erhöhte Gerinnungsbereitschaft des Blutes vorliegt, wird die Gefahr bereits erheblich. Außerdem gehörte die Patientin einer Blutgruppe an, die signifikant die höchsten Thromboliezahlen aufweist.

Das Blut kommt nicht leicht mit der Gefäßwand in Berührung, die durch die Umschnürung eine geschädigte Intima hat und deshalb bilden sich selten Thromben an Unterbindungsstellen.

Wenn es zur Thrombenbildung kommt, laufen sehr komplizierte Gerinnungsmechanismen ab. Um aus dem Fibrinogen das Fibrin entstehen zu lassen, muß aus dem Prothrombin erst das Thrombin durch Blut- oder Gewebsthrombokinase aktiviert werden. Der Körper verfügt allerdings auch über Schutzmechanismen und kann durch Inhibitoren die Gerinnung verhindern, bzw. gebildetes Fibrin wieder auflösen.

Therapeutisch kann man durch Cumarin- und Indandion-Derivate, bzw. mit Heparin, Streptokinase und Spasmolytika dem Körper helfen, den Blutkreislauf aufrecht zu erhalten. Kommt es, wie in unserem Falle, bei der Patientin zu cerebralen Durchblutungsstörungen durch einen Embolus, so ist die Lokalisation denkbar schwierig, da die Blutversorgung, durch Kollateralen der Gegenseite bedingt, aufrecht erhalten werden kann. Eine genaue Höhenlokalisation ließe sich also nur durch eine Carotis-Angiografie bewerkstelligen. Da bei unserer Patientin keine Carotisangiografie durchgeführt wurde, läßt sich also nur vermuten, daß es sich um einen Embolus mit hohem Sitz links gehandelt hat, bzw. das die Blutversorgung der Gegenseite nicht ausgereicht hat. Noch während der stationären Behandlung konnte der Zustand der Patientin bedeutend gebessert werden. Die ambulante Nachuntersuchung $2^1/_2$ Jahre nach der Operation zeigte, daß sich die Ausfallserscheinungen fast bis zur Unmerklichkeit zurückgebildet hatten.

Nach umfangreichem Studium der Literatur ergibt sich demnach, daß hier erstmals eine klinisch sichergestellte arterielle Hirnembolie nach Strumektomie mit günstigem Endausgang beschrieben wurde.

Literaturverzeichnis

ACHENBACH, W.: Thrombose-Embolie-Herzinfarkt Symposion in Essen. F. K. Schattauer Verlag Stuttgart 1958

APITZ, K.: Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde 61-54/1941

ASPENSTRÖM, G.: Nordisc Medicin 56-1319/1956

ASTRUP: Biochem. Journal 50-5/1952

BRAUNSTEINER, O.: Klinische Wochenschrift 30-335/1951

CALINICH, G.: Der Chirurg 1-313/1929

CZERMAK: Deutsches Zentralblatt für Chirurgie 172-253/1922

DECKER, K., RIDDERMANN, R.: Medizinische Klinik 57-383/1962

DEUTSCH, W.: Blutgerinnungsfaktoren. Franz Deuticke Verlag 1955

DICK, W., SCHNEIDER, W., BROCKMÜLLER, K.: Deutsche Medizinische Wochenschrift 87-2567/1962

DICK, W., SCHNEIDER, W., BROCKMÜLLER, K., MAYER, W.: Medizinische Welt 24-1296/1963

DIETRICH u. M.: Thrombose, ihre Grundlagen und ihre Bedeutung. Springer Verlag Berlin/Wien 1932

DUCKERT, F.: Thrombos., Diathes. hämorrh. Supp. 13-115/1964

EGLI, H.: V. Hamburger Symposion über Blutgerinnung. F. K. Schattauer Verlag Stuttgart 1962

EUFLINGER, H.: Monatskurse für ärztliche Fortbildung 10-456/1958

FLÜCKIGER, P., DUCKERT, F., KOLLER, F.: Schweizer Medizinische Wochenschrift 84-1127/1954

FONIO, A., SCHENDENER, I.: Die Thrombozyten des menschlichen Blutes. Huber Verlag Bern 1952

FROWEIN, R., VOGELSANG, M.: Nervenarzt 34-444/1963

FULTON, MAYNARD, RILLEY, WEST: Physiol. Rev. 37-221/1957

HANSEN: Thrombose und Embolie. Verlag Lubersch Ostertag 1922

HARRER, G.: Wiener Klinische Wochenschrift 76-315/1964

HUGUES, J.: Thrombos. Diathes. hämorrh. 3-34/1959

HUNTER, R. B., KOLLER, F., BECK, E.: Fibrinogen und Fibrin. Schattauer Verlag Stuttgart

JÜRGENS, R.: Thrombose und Embolie Hamburger Symposion. Thieme Verlag Stuttgart 1954

JÜRGENS, R.: Regensburger Jahrbuch für ärztl. Fortbildung VII/6.-334/1959

KAPPERT, A.: Helvetia Medica Acta 29 (Suppl XLI) 1-131

KAULLA, von K. N., SCHULZ, R. L.: Amer. J. of clin. Path. 29-104/1958

KOLLER, F.: Symposion über Arterisklerose. Benno Schwabe Verlag Vasel 1957

KOLLER, F.: Deutsche Medizinische Wochenschrift 86-1793/1961

KOLLMANNSBERGER, A., MITTELBACH, F.: Münchner Medizinische Wochenschrift 105-1941/1963

LASCH, H. G.: Deutsches Archiv für klinische Medizin 203-146/1956

LASCH, H. G.: Medizinische Wochenschrift 23-944/1958

LANZ, v. T.: Hals. Springer Verlag Berlin-Göttingen, Heidelberg

LENGGENHAGER, W.: Weitere Fortschritte in der Blutgerinnungslehre. Thieme Verlag Stuttgart 1949

LENGGENHAGER, K.: Schweizer Medizinische Wochenschrift 93-265/1963

LIEBESKIND u. M.: Der Chirurg 33-436/1962

LÖHLIGER, E. A.: Thrombos. Diathes. hämorrh. 4-196/1960

LÜSCHER, E. F.: Schweizer Medizinische Wochenschrift 89-1021/1959

LÜSCHER, E. F.: Helvetia Physiol. Pharmakol. Acta 11-1064/1953

LÜSCHER, E. F.: Schweizer Medizinische Wochenschrift 86-345/1956

MORAWITZ, P.: Ergebnisse der Physiologie 4-307/1905

MÜLLER, N.: Medizinische Klinik 57-2169/1962

PASCHOLD, K.: Deutsches Zentralblatt für Chirurgie 80-887/1955

PASCHOLD, K.: Deutsches Zentralblatt für Chirurgie 82-1177/1957

PICHLER, E.: Wiener Klinische Wochenschrift 76-313/1964

POPULOS, D.: Zur Klinik der spontanen oder primären Carotisthrombose. Berlin: Volk und Gesundheit 1960

RABIN u. M.: Archiv for Pathologie 64-75/1957

RATSCHOW, M.: Pathologie, Klinik und Therapie der peripheren Durchblutungsstörungen. G. Thieme Verlag Stuttgart 1959

REISER, F.: Wiener Medizinische Wochenschrift 107-737/1957

ROOS, J.: Proc. VI. Congr. Europ. Soc. Hämat. Copenhagen 1957. Karger Verlag Basel 1957

SARTORI: Medizinische Monatsschrift 17-148/1963
SEEGERS, W. H.: Thrombos. Diathes. hämorrh. 14-213/1965
SOMMER, J., LEVIN, L.: America Surg. 1938
STEINMANN: Schweizer Medizinische Wochenschrift 93-174/1963
STIERLIN, MAYENBURG: Deutsches Zentralblatt für Chirurgie 152-1/1920
STINNER, G. F.: Schweizer Medizinische Wochenschrift 87-434/1957
STORTI, E.: Acta haematologica 10-144/1953
VISCHER, A. L.: Schweizer Medizinische Wochenschrift 89-1356/1959
VIRCHOW, R.: Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin Frankfurt 1850
WIETING: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 164-93/1921
WITTE, S.: Klinische Wochenschrift 35-301/1957

Lebenslauf

Am 4. 8. 1937 wurde ich als Sohn der Kaufmannseheleute Ernst und Rosemarie GÜNTHER (geb. Reiter) in München geboren. 1943 wurden wir nach Starnberg evakuiert, wo ich die Volksschule besuchte. 1948 wurde ich Schüler des humanistischen Gymnasiums in Pasing, 1950 Internatsschüler am Realgymnasium des Staatlichen Landschulheims in Marquartstein. Das Abitur bestand ich dort 1958. Je einem Semester Betriebswirtschaft und Philosophie folgte das Medizinstudium, das ich 1965 mit dem Staatsexamen beendete.

Im Februar 1968 beschloß ich die Medizinalassistentenzeit, nachdem ich bei Professor Dr. W. GRILL, Professor Dr. J. BREITNER, Dr. H. EHRENGUT und Dr. R. SCHINDLBECK tätig war.

Druck: F. C. Mayer, München 23, Kunigundenstraße 19